Aus der Medizinischen Klinik der Universität Erlangen.
(Vorstand: Professor Dr. med. Richard Greving.)

Dentaler Focus als Ursache der Nephritis.

Dargestellt auf Grund der Literatur der letzten 10 Jahre.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER ZAHNHEILKUNDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT ERLANGEN

vorgelegt von

Lothar Winkler

Zahnarzt aus Wemding/Schwaben

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 10. 1939.

1939

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3, Telefon 2521

1940 №24

Dekan: Prof. Dr. Richard Greving.

Referent: Oberarzt Dr. habil. zu Jeddeloh.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

aus Dankbarkeit!

Dentaler Focus als Ursache der Nephritis.

Die Lehre von der Fokalinfektion besagt, daß Organerkrankungen und septische Allgemeinerscheinungen von einem irgendwo im Körper gelegenen Herd mit pathogenen Keimen, dem „Focus of Infektion" ihren Ausgang nehmen und unterhalten werden. Nach Grumbach können zu Herden werden:

1. Tonsillen,
2. Gebiß:
   a) tote Zähne,
   b) Granulome,
   c) Cysten,
   d) chronische Alveolarabszesse,
   e) Alveolarpyorrhoe,
3. Nebenhöhlen,
4. Mittelohr,
5. Bronchiektasen,
6. Urethritis,
7. männliche und weibliche Adnexe,
8. Cholecystitis,
9. Appendicitis,
10. Cholititiden,
11. Paronychien,
12. tiefe Phlebitiden.

Die Mehrzahl der Kliniker erkennt heute die Möglichkeit fokaler Infektion an, jedoch über das Ausmaß der von diesen Herden ausgehenden Sekundärerscheinungen gehen die Meinungen noch weit auseinander. Neben sehr zweifelnden Betrachtungen von Gräff, Schottmüller findet man Autoren, die jede Krankheit mit teilweise ungeklärter Aetiologie auf fokale Infektion zurückführen wollen. Hier sei besonders an erster Stelle an die Amerikaner E. C. Rosenow, Harten, Hartzell und Billings gedacht. Als Namen von deutschen Gelehrten, die die Tragweite der fokalen

Herde sehr weit stecken, seien vor allem Pässler, Landgraf, Brecht, Grumbach und Morgenroth erwähnt. Pässler brachte als erster auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden im Jahre 1909 das Problem der Fokalinfektion in zusammenfassender Form unter Vorführung ausführlicher Krankengeschichten zur Sprache. Auf dem 42. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden im Jahre 1930 war der Fokalinfektion ein eigener Verhandlungsabschnitt gewidmet. Hier kamen die führenden Männer auf diesem Gebiete, Rosenow, Pässler, Schottmüller und Specht zu Wort. Pässler bringt eine Tabelle mit 50 Krankheitserscheinungen, die seiner Meinung nach auf Fokalinfektion zurückzuführen sind. Grumbach teilt in einer neueren Tabelle die fokalbedingten Erscheinungen in solche, für die er den Beweis des Zusammenhangs für erwiesen hält, und in solche, für die der Beweis noch aussteht.

Eine Unterart der fokalen Infektion ist die dentale, die bis heute auffallenderweise wenig Beachtung gefunden hat. Bereits Hippokrates berichtet über einen Kranken, dessen Rheumatismus durch Extraktion eines kranken Zahnes ausgeheilt wurde. Weit über 2000 Jahre später macht Benjamin Rush im Jahre 1801 für einen Rheumatismus einen kranken Zahn verantwortlich. Die ersten Angaben in Europa über Erkrankungen der Mundhöhle und ihrer ätiologischen Zusammenhänge mit pathologischen Erscheinungen an anderen Organen sind im Jahre 1885 von dem Posener Arzt Kaczorowski gemacht worden. Er faßt seine interessanten Beobachtungen in dieser Richtung dahingehend zusammen, „daß es im ulzerierenden Zahnfleisch kultivierte Pilze geben muß, welche in die Blutbahn gelangend, einen langsam fortschreitenden Degenerationsprozeß der Arterien und des Endokards einleiten und zur Atrophie der wichtigsten Lebensorgane führen". — Delbancos Arbeit über dentale Herdinfektion wurde noch im Jahre 1894 abgelehnt und konnte erst im Jahre 1900 veröffentlicht werden.

Pässler hat im Jahre 1909 auf der Versammlung der Naturforscher und Aerzte ausdrücklich auf die Erkrankung der Tonsillen, der Zahnpulpen und auf die alveoläre Pyorrhoe als Ursache septischer Erkrankungen im engeren Sinne, Polyarthritischen Infektionen, Nierenentzündungen, schleichende Herzerkrankungen, sowie mannigfache Störungen des Allgemeinbefindens hingewiesen. Wenn aber auch Pässler bereits im Jahre 1915 die chronische Mundhöhlensepsis eine der bei uns verbreitetsten Volksseuchen nennt, so muß umso erstaunlicher sein, daß diese Worte eines erfahrenen Klinikers so wenig Widerhall fanden. Pässler konnte seine Ansichten durch klinische Beobachtungen am großen Material der Lazarette erhärten, Beobachtungen, die sicherlich aus diesem Grunde besonders eingehend waren. In einer Diskussion über

dieses Thema auf dem 5. internationalen Kongreß in Berlin im Jahre 1909 machte der Pathologe Bender das bedeutungsvolle Eingeständnis, daß bei Sektionen von Fällen mit Allgemeininfektion, wo trotz eifrigen Suchens keine Eingangspforte zu finden war, die Untersuchung der Zähne vernachlässigt worden war. Es ist und bleibt aber eine bedauerliche Tatsache, daß die bei uns gemachten Erfahrungen erst wieder größeres Interesse erfuhren, als die „neue" Lehre der oralen Sepsis von Amerika zu uns kam.

Es galt nun zu den amerikanischen Arbeiten Stellung zu nehmen: Sind dies einige von den Arbeiten, in denen die Wichtigkeit der Lehre von der dentalen Infektion wenigstens in gewissen Grenzen anerkannt wird, so möge kurz auf die Veröffentlichungen eingegangen werden, die besonders der Dentalinfektion eine größere Bedeutung absprechen.

Bereits im Jahre 1922 wendet sich Schottmüller gegen die nach seiner Ansicht viel zu weit gehenden Behauptungen des Amerikaners Fischer, einer der radikalsten Verfechter der Lehre von der Oralsepsis. Schottmüller bezeichnet die amerikanischen Anschauungen über die dentale Infektion und ihre Wichtigkeit als sicher falsch und übertrieben. Seine Erfahrungen am Krankenbett konnten ihn auch, wie er im Jahre 1927 schrieb, nicht von der Richtigkeit der amerikanischen Lehre überzeugen, abgesehen von den Erfahrungen, die er selbst als Bakteriologe in dieser Frage machen konnte. Aehnlich wie Schottmüller lehnt Gins die Wichtigkeit der dentalen Infektion, insbesondere der Wurzelgranulome im Gegensatz zu den Amerikanern ab. Beide fordern alle an diesem strittigen und doch so wichtigen Problem beteiligten Aerzte zu gemeinsamer Arbeit auf.

Aus welchem Grunde und weshalb wurde und wird der dentalen Infektion so wenig Beachtung geschenkt? Dies mag seine Begründung hauptsächlich darin finden, daß das Zahnsystem teilweise auch heute noch vollständig isoliert vom übrigen Organismus betrachtet wird, und daß die gegenseitigen Wechselwirkungen nicht eindeutig festgelegt sind. Die neueren Forschungen von Münch (Würzburg) haben ergeben, daß auch die Hartgewebe des Zahnes durch Nervenfasern versorgt sind und einen, wenn auch beschränkten Stoffwechsel zeigen (Melanby). Diese Erkenntnisse zwingen uns, das Zahnsystem mit seinen pathologischen Veränderungen im Rahmen des Gesamtorganismus zu betrachten. Aus dieser Betrachtung ergibt sich auch die Rolle des dentalen Focus bei Organerkrankungen und septischen Allgemeinerscheinungen, dessen Zusammenhang mit inneren Erkrankungen und hier speziell der Nephritis im Folgenden näher behandelt werden sollen.

Als Herde im Sinne der Fokalinfektion sind am Zahnsystem alle pathologischen Veränderungen an der Zahnpulpa und am periapikalen Gewebe in Betracht zu ziehen, so weit es für Bakterien einen „locus minoris resistentiae" bilden. Als solche sind anzusehen:

1. die infizierte tote Pulpa bzw. der ungefüllte oder schlecht gefüllte Wurzelkanal,
2. die chronische Periodontitis,
3. das Granulom,
4. Alveolarabszesse,
5. die Paradentose.

Auf bakteriellen Reiz hin kommt es zur Entzündung der Pulpa mit den typischen Entzündungserscheinungen — Gefäßhyperämie, Verlangsamung des Blutkreislaufes, Randstellung der Leukozyten (Cohnheim) und schließlich Exsudation durch Diapedese —, Calor, Dolor, Functio laesa sind die sekundären Erscheinungen. Wir haben das Bild der akuten Pulpitis. Gelingt es, den bakteriziden Stoffen des Exsudats der akuten entzündlichen Erscheinung Herr zu werden, so resultiert daraus die chronische Pulpitis, ein Gleichgewichtszustand zwischen angreifenden Bakterien und lebendem abwehrfähigen Gewebe. Den gleichen Zustand erhalten wir, wenn die Pulpa auf chemischen oder traumatischen Reiz hin abgestorben ist und nachträglich infiziert wird. Klinisch ergeben sich in diesem Stadium zumeist keinerlei Beschwerden, auch röntgenologisch sind keinerlei Veränderungen festzustellen, nur der faradische Strom zeigt die Reaktionslosigkeit der Pulpa an.

Da als fokaler Herd nur die tote, infizierte Pulpa in Betracht kommt, erhebt sich bei der großen Anzahl toter Zähne, die wir bei Patienten finden, die Frage, wieviel solcher toter Zähne infiziert sind. Hardens Untersuchungen an 600 devitalisierten Zähnen ergaben 55,7% als infiziert, also ein fast gleiches Verhältnis zu den nichtinfizierten. Fränkel fand bei 100 toten röntgenologisch intakten Zähnen 84 infiziert. Hartzell und Henrici untersuchten 162 pulpalose Zähne von Patienten mit Krankheitserscheinungen, die auf fokale Infektion zurückgeführt wurden, und fanden 150 infiziert, während die gleiche Zahl pulpaloser Zähne bei gesunden Menschen überwiegend keimfrei befunden wurde. Demnach müssen wir jeden toten Zahn beim Bestehen von Erkrankungen, die fokal bedingt sein könnten, als herdverdächtig ansehen.

Daß auch schlecht gefüllte Wurzelkanäle den Herden zuzurechnen sind, findet seine Begründung darin, daß es mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden so gut wie nie gelingt, einen

infizierten Wurzelkanal völlig keimfrei zu machen da einerseits die Ramificationen des Wurzelkanals besonders am Apex unseren mechanischen Reinigungsmethoden unzugänglich sind, andererseits zu starke Antiseptika das periapikale Gewebe zu stark in Mitleidenschaft ziehen würden. Der bis zur Wurzelspitze mit einer antiseptischen Füllung versehene Kanal beugt erfahrungsgemäß einem Aufflackern der Infektion vor. Der schlecht gefüllte Wurzelkanal jedoch bildet für die in den Ramificationen des Apex sitzenden Bakterien einen „lous minoris resistentiae", wo sie sich ungestört entwickeln können.

Untersuchen wir den Bakteriengehalt toter Zähne, so finden wir in der Hauptsache Streptokokkus viridans, aurens und hämolyticus, sowie Bacillus fusiformis. Die chronische Periodontitis stellt das weiter fortgeschrittene Stadium der chronischen Pulpitis dar. Die Entzündung hat über das Foramen apikale auf das periapikale Gewebe übergegriffen, Granulationsgewebe mit „entzündlich resorbtiven Charakter" wird seitens des lebenden Gewebes als Abwehrmaßnahme gebildet. Auch hier ergeben sich klinisch zumeist keine Beschwerden. Das Röntgenbild zeigt den Periodontalspalt vergrößert, der Knochen ist lakunenartig ausgenagt. Bakteriologisch haben wir das gleiche Bild wie bei der chronischen Pulpitis.

Die chronische Periodontitis kann in ihrem weiteren Verlauf entweder progressiv fortschreiten und zu den Kinn- und Wangenfisteln führen, oder sie kann, was meistens der Fall ist, stationär bleiben. Wir haben dann das Granulom, den wichtigsten dentalen Focus vor uns. Nach Moral müssen wir hier zwischen zwei Arten unterscheiden: dem diffusen jüngeren Granulom, das ohne jede Abgrenzung mit dem umgebenden Knochen in Verbindung steht, und dem abgekapselten durch eine Bindegewebsmembran umschlossenen älteren Granulom. Während bei ersterem die Verbindung mit dem umliegenden Gewebe ohne weiteres gegeben ist, glaubte besonders Partsch in der Bindegewebsmembran des letzteren einen Schutzfilter sehen zu können, das den Organismus vor weiterer Infektion schützt. Heute erkennt man diesen Schutz nur als sehr bedingt an, da eine Resistenzverminderung des Organismus, eine Virulenzsteigerung der Granulombakterien oder ein akuter Nachschub jederzeit die Bindegewebsmembran durchbrechen kann und der Körper somit immer einem Wiederaufflackern der Infektion ausgesetzt ist. Die zackigen Ausnagungen, die wir bei vielen Granulomen röntgenologisch feststellen können, geben Zeugnis von den fortwährenden Durchbrüchen und der Abwehr des umgebenden Gewebes. Klinisch sind die meisten Granulome latent und machen keinerlei Beschwerden.

Da das Granulom ebenso wie seine Vorstadien die chronische Pulpitis und Periodontitis auch durch chemischen und traumatischen Reiz entstehen kann, hat sich die Frage erhoben, wieviele Granulome als infiziert zu betrachten sind. Die diesbezüglichen zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen, die von Lehmann, Hartzell und Löffler angestellt wurden, haben ergeben, daß die Mehrzahl der Granulome, auch die symptom- und reaktionslosen, infiziert sind. Lehmann fand von 167 Granulomen nur 3 davon steril.

Durch üppiges Wachstum der in den Granulomen enthaltenen Malascez'schen Epithelreste entsteht unter Verflüssigung des Granulationsgewebes bzw. fettiger Degeneration des abgeschnürten Binde- und Granulationsgewebes die Cyste, eine von Epithel ausgekleidete Epithelgeschwulst. Bei Vereiterung ist sie den dentalen Herden zuzurechnen.

Alveolarabszesse können möglicherweise zu Metastasen im Sinne der Fokalinfektion führen. Sie dürften jedoch mehr eine dentale Sepsis, als Sekundärerscheinungen, wie wir sie bei chronischen Herden beobachten, im Gefolge haben.

Die Paradentose ist eine entzündliche ätiologische unklare Veränderung am Paradentium. Sie ist gekennzeichnet durch Lokkerung der Zähne, Schwund des Alveolarknochens und damit Zurückweichen des Zahnfleisches, Schwund des Periodontiums und der Taschenbildung, in Spätstadien Granulationsbildung in den Taschen und Vereiterungen. Dieses letzte Stadium ist als Herd anzusprechen.

Die Pathogenese der von Herden ausgehenden Erkrankungen ist in erster Linie in einer Bakteriämie und Toxinämie zu suchen. Die reichliche Versorgung des periapikalen Gewebes durch Blut- und Lymphgefäße macht den Uebertritt der Bakterien und ihrer Toxine in die Blut- und Lymphbahn leicht verständlich. „Eine lokalisierte Entzündung, ohne daß dauernd Erreger verschleppt werden, ist weder zu erwarten, noch sprechen die bakteriologischen Befunde dafür." (Kolle.) Lehmann hat durch seine Versuche nachweisen können, daß nach der operativen Entfernung dentaler Herde in dem der Armvene entnommenen Blut dieselben Bakterien, die im Herd gefunden wurden, gezüchtet werden können. Bottyan weist auf einen weiteren pathogenetischen Faktor hin, nämlich auf die durch Herdstoffe ausgelösten allergischen Reaktionen, die sog. Entoallergien im Sinne Abderhaldens und von Bergmanns. Es sind dies Reaktionen auf körpereigene Stoffe, die durch autolytische und degenerative Vorgänge innerhalb der Herde körperfremd und so zu Antigenen werden. Nach Stahl führt jede Entzündung zu einer Umstimmung des vegetativen Nervensystems, zu

einem Ueberwiegen des Sympaticus und Vagus nacheinander, sowie zu einer Beeinflussung des gesamten indifferenten Mesenchyms und Speicherzellensystems durch Resorption von Spaltprodukten, deren Folge eine Stoffwechsellabilität ist. Diese äußert sich einerseits in einer Trägheit der Reaktionsfähigkeit der Gewebe und andererseits in einer gesteigerten Reaktionsbereitschaft, also einer Aenderung der Immunitätslage. Durch die gesteigerte Widerstandsfähigkeit wird eine Infektion, die sonst zu einer akuten Erkrankung führt, wesentlich abgemildert, jedoch kann der Körper keine genügende Gegenreaktion aufbringen, so daß die Infektion latent bleibt.

Fischer führt alle durch fokale Infektion hervorgerufenen Läsionen auf bakterielle Embolie zurück und glaubt, daß unsere Krankheitsbezeichnungen, wie Arthritis, Nephritis, Appendicitis usw. nichts anderes als Lokalbezeichnungen seien. Seine Ansicht wird von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt. E. C. Rosenow sieht das Wesen der pathogenen Wirkung in einer Ansiedlung der Bakterien in den Organen. Die Bakterien erwerben nach seiner Ansicht im Primärherd die Eigenschaft, für einzelne Organe spezifisch zu wirken und ihr Aussehen und ihre Pathogenität zu verändern. Auf diesen beiden Theorien der elektiven Lokalisation und Transmutation baut im wesentlichen die amerikanische Lehre von der Fokalinfektion auf. Die erste Annahme, daß Bakterien, speziell Streptokokken, in verschiedenen Lebensverhältnissen sich von einer Art in die andere umwandeln können, wurde bereits im Jahre 1897 von Lubartsch gelehrt. Kuczynski und Wolf wollen eine Virulenzveränderung der Streptokokken sowie deren Umwandlungsfähigkeit bei Mäusen beobachtet haben. Das soeben Erwähnte gelang auch Schnitzer und Munter. Durch Ueberimpfung erhielten Kruse und Pauseli alle Uebergänge vom Pneumokokkus bis zur Form des Streptokokkus pyogenes. Georg Rosenow glaubt, daß es eine Variabilität der einzelnen Kokkenarten durch die Arbeiten von Morgenroth und seiner Schüler recht wahrscheinlich geworden sei. Lehmann und Schottmüller konnten die Umwandlungsfähigkeit nur bei einzelnen Stämmen und nur in bestimmten biologischen Eigenschaften bestätigt finden.

Die Theorie der elektiven Lokalisation will Rosenow durch seine unzähligen Tierversuche bewiesen haben. Er injizierte Tieren 7 ccm einer infektiösen Kultur aus dentalen Herden, die vermutlich bestehende Sekundärerkrankungen verschuldeten, und fand in einer hohen Prozentzahl der Fälle die gleichen Läsionen, wie sie bei den Patienten, denen das Material entnommen war, vorhanden waren.

Hartzell, Harden und Allerhand haben diese Ergebnisse durch eigene Untersuchungen bestätigt. Auch Brecht und Pesch kamen

im wesentlichen zu gleichen Ergebnissen. Trotzdem können die Tierversuche Rosenows nicht überzeugen, da einerseits durch die Injektion von 7 ccm infektösen Materials der Organismus mit Keimen überschwemmt wird und so das Bild einer akuten Sepsis entstehen muß, und nicht einer chronischen Infektion, wie sie bei fokalen Herden in Betracht kommt, andererseits die Ergebnisse des Tierexperiments nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Gins und Schottmüller lehnen die elektive Lokalisation ab und bezweifeln die Gültigkeit des Tierexperiments. Auch Boddyan glaubt, daß die durch Injektion infektiösen Materials erzielten Läsionen besonders an den Gelenken nicht denen des Gelenkrheumatismus beim Menschen entsprechen.

Der Beweis des ursächlichen Zusammenhanges fokaler Herde, speziell dentaler, mit bestehenden Organerkrankungen oder Allgemeinerscheinungen ist außerordentlich schwierig, denn

1. können wir nicht alle inneren Organe bakteriologisch untersuchen;
2. gelingt es nur selten, Bakterien aus dentalen Herden in Reinkultur zu gewinnen und sie mit Keimen aus den erkrankten Organen zu identifizieren;
3. ist der Tierversuch nicht beweisend;
4. sind andere latente Krankheitsherde nicht immer mit Sicherheit auszuschließen.

Der klinisch einwandfreie Beweis für die Herdinfektion kann nach Pässler dann als gesichert angenommen werden, wenn die fragliche Sekundärerkrankung längere Zeit therapeutisch unbeeinflußbar bestand und alsbald nach der Entfernung des Primärherdes heilt.

Wenden wir uns nun den für unsere Betrachtung in Frage kommenden inneren Erkrankungen und hier speziell der Nephritis zu.

Neben den Gelenken sind die Nieren von der dentalen Fokalinfektion am meisten betroffen. Dies soll nach Fränkel seine Erklärung darin finden, daß die Nierenhüllen in hohem Maße den Auskleidungen der Gelenke entsprechen. Rosenows Tierversuche ergaben 59,4% positive Erfolge, also ungefähr die Hälfte. Fast sämtliche amerikanischen und deutschen Autoren, die sich mit Fokalinfektion beschäftigten, bringen Fälle über Nierenläsionen. Harden beobachtete 6 Fälle eitriger Nierenaffektionen, deren Infektionsherd fünfmal dental und einmal möglicherweise durch eine gleichzeitige Tonsillitis bedingt war. Die Untersuchungen der Mayo-Klinik in Rochester unter Rosenow ergaben, daß den Colibazillen

bei Pyelonephritis nicht die Hauptschuld zukomme, sondern den aus dentalen Herden stammenden Streptokokken. Diese würden „gleichsam als Sturmtrupp" den Einbruch in die Niere vollführen, während die Colibazillen erst nach Niederwerfen der Abwehrkräfte in die geschädigten Bezirke einwandern und die Krankheit unterhalten.

Antonius und Czepa konnten bereits im Jahre 1921 über ein größeres Krankenmaterial berichten. Sie stellten in 92% ihrer Patienten, die an Nephritis erkrankt waren, Erkrankungen von Zahnwurzeln fest, in 14 Fällen konnten sie die Nephritis durch Sanierung des Gebisses gut beeinflussen. Volkard gibt aus eigener klinischer Erfahrung der fokalen, insbesondere der dentalen Infektion für das Zustandekommen besonders chronischer Nephrititen zu und sah Besserung nach Entfernung der dentalen Herde.

An der medizinischen Universitätsklinik in Königsberg in Preußen ist seit vielen Jahren von Geheimrat Matthes die Bedeutung der fokalen und besonders der dentalen Infektion anerkannt worden, und in engster Zusammenarbeit mit dem zahnärztlichen Institut sind Erkrankungen, wie Arthritis und Nephritis, durch Sanierung des Gebisses einwandfrei geheilt worden.

Im Mittelpunkt des Interesses steht die Frage nach Bedeutung dentaler Infektionsherde, und es sollen zunächst also nur diejenigen Fälle Erwähnung finden, bei denen eine dentale Infektionsquelle, also meist kariöse Zähne, Wurzelgranulome, pulpenlose Zähne angenommen wurden und bei denen der Einfluß der Entfernung der schädlichen Herde auf das Gesamtkrankheitsbild so eindeutig war, daß rein klinisch an eine richtige Diagnose und Indikation nicht gezweifelt werden kann.

So berichtet Franke (Königsberg) über einige Fälle, die an Nephritis erkrankt waren und durch Entfernung der dentalen Herde geheilt wurden. Es ist interessant, einige Nephritiserkrankungen aus diesem Bericht zu entnehmen.

Fall 1:

Frau O. W., 45 Jahre. Diagnose: Nephritis subacuta, dentale Infektion.

Von früheren Erkrankungen nichts besonderes. Seit mehreren Wochen nicht genau kontrolliertes Fieber, in letzter Zeit trat Anschwellung des Gesichtes und Uebelkeit auf. Die verordnete Diät änderte den Zustand nicht. Bei der Aufnahme Oedem der Augenlider, Blutdruck 180 : 100, Temperatur 38 Grad, im Urin ein pro mille Eiweiß. Massenhaft Leukozyten, Erithrozyten, alle Arten

von Zylindern. Entfernung von Wurzelgranulomen und Extraktion kariöser Zähne. Allmählich Entfieberung, nach 3 Wochen Blutdruck 140 : 80, Eiweiß Hauch, im Sediment einzelne Erithrozyten, einzelne hyaline Zylinder. Die Nierenfunktionsprüfung ergab noch leichte Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit und geringe Wasserretention. Jetzt nach 2 Jahren sehr gutes Allgemeinbefinden, kein Fieber mehr, kein Eiweiß im Urin, kein krankhaftes Sediment.

Fall 2.

Frau D. K., 46 Jahre. Diagnose: Nephritis chronica, dentale Infektion.

Seit 10 Jahren nierenkrank, hat stets Diät eingehalten, der Blutdruck sei immer hoch gewesen, gelegentlich habe sie fieberhafte Temperatur. Bei der Aufnahme Blutdruck 180 : 100, subfebrile Temperaturen, Esbach $^1/_4$ pro mille, im Sediment hyaline granulierte und Wachszylinder, und Erithrozyten. Nach Entfernung von 8 Wurzelgranulomen Entfieberung, im Urin nach einigen Wochen Eiweiß Hauch, vereinzelte hyaline Zylinder. Kontrolluntersuchung nach 5 Monaten: Im Urin ein Hauch Eiweiß, einzelne hyaline und granulierte Zylinder, Blutdruck 170, kein Fieber, keine Beschwerden. Jetzt nach $1\,^1/_2$ Jahren gutes Allgemeinbefinden, die Kranke reitet täglich aus, hat kein Eiweiß mehr im Urin, kein krankhaftes Sediment, der Blutdruck ist weiter gesunken.

Fall 3.

Herr F. L. B., 34 Jahre. Diagnose: Nephritis chronica, dentale Infektion.

Wurde vor vier Jahren wegen linksseitiger Pyonephrose operiert. Trotzdem im Urin stets Eiweiß und Zylinder. Zahlreiche Wurzelgranulome, nach deren Entfernung Eiweiß und Zylinder aus dem Urin verschwinden, ebenso früher vorhandene Zustände von Mattigkeit und Unlust nicht mehr auftreten.

Fall 4.

Herr T., 38 Jahre. Diagnose: Nephritis subacuta, dentale Infektion.

Seit einem halben Jahr wurden Eiweiß im Urin, rote Blutkörperchen und Zylinder festgestellt, gelegentlich subfebrile Temperaturen. Früher Tuberkulose des rechten Kniegelenks, hält seit einem halben Jahr strenge Diät. Bei der Aufnahme $^1/_2$ pro mille Albumen, Blutdruck 140, im Urin rote Blutkörperchen, granulierte

und hyaline Zylinder. Zahnextraktion. Seit der Entlassung nie wieder Fieber, im Urin Eiweiß Hauch, im Sediment keine pathologischen Bestandteile, keinerlei Beschwerden.

Auch Kranz (München) berichtet von unzähligen Fällen, die er durch das erfreuliche Zusammenarbeiten mit den Kliniken Gelegenheit gehabt hat, zu Gesicht zu bekommen, und bei denen er durch radikales Eingreifen, zuweilen in kürzester Zeit, normale Zustände herbeiführte. Dies gelang selbst bei anfangs anscheinend aussichtslosen Fällen. Er bringt einen Fall von einem Patienten, dem vor einem Jahr auffiel, daß sich im Urin senfkerngroße Steinchen befanden, außerdem bildete sich im Harn ein blutiger Niederschlag. Er hatte dauernd Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schmerzen in der rechten Nierengegend. Die Diagnose lautete auf Nephritis chronica. Dem Patienten wurden 3 infizierte Zähne und eine infizierte Unterkiefercyste entfernt. Nach 3 Wochen hatte er 2 kg Gewichtszunahme, im Urin nur Hauch von Eiweiß, die Kopfschmerzen sind besser geworden und im allgemeinen gutes Wohlbefinden.

Nach all den Berichten der vorher erwähnten Autoren komme ich zu folgender

Zusammenfassung:

Zum Schlusse kann zusammenfassend gesagt werden: Der einführende Ueberblick über die dentalen Herde hat gezeigt, daß jeder kariöse Zahn als Focus in Frage kommt. Das Problem der Focalinfektion, und damit in erster Linie der dentalen, ist wissenschaftlich noch nicht einwandfrei geklärt, wie auch der einwandfreie Beweis des Zusammenhangs bestehender Organerkrankungen mit dentalen Herden nur in den seltensten Fällen zu führen ist. Trotzdem können wir auf Grund exakter klinischer Beobachtungen und therapeutischer Erfolge den Einfluß dentaler Herde auf bestimmte Krankheitserscheinungen nicht mehr in Frage stellen.

Zweifellos ist auch für Nierenläsionen, besonders Nephritis und Pyelonephritis, focale und gelegentlich dentale Infektion außerordentlich wahrscheinlich.

So ergibt sich als Schlußfolgerung: Dentaler Focus kann der Theorie nach zu allen möglichen entzündlichen Krankheiten führen. Der einwandfreie Beweis steht für die Mehrzahl der Erkrankungen noch aus und nur durch das enge Zusammenarbeiten der an dieser Frage interessierten Aerzte, Zahnärzte und Bakteriologen ist es möglich, dieses Problem der Focalinfektion wissenschaftlich einwandfrei zu klären und damit als Diener für das Wohl der Menschheit zu wirken.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. habil. zu Jeddeloh für die gütige Ueberlassung des Themas und die wertvollen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur:

Alport, A. Cecil: Focalsepsis als Ursache der Nephritis. Zentralblatt 67.

Behnke, Otto: Beitrag zur Frage der Focalinfektion. Diss. 1930, München.

Drink, Fritz: Entzündliche Erkrankungen im Bereiche des Zahnsystems bei Nephritis. Archiv der kleinen Chirurgie.

Feiler, Otto: Die stomatogene Herdinfektion und die zahnärztliche Therapie. Med. Wochenschrift 1933.

Feldmann: Zur Lehre der oralen Sepsis. D. M. f. Z. 1929, Heft 16.

Franke, Wolfgang: Dentale Focalinfektion. D. M. Wschr. 1929.

Gräff: Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkte des pathologischen Anatomen aus. Zahnärztl. Rundsch. 1928.

Gross, H.: Praktische Gesichtspunkte zu dentalen Herdinfektionen. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. 48 (1933).

Handschuh, Rudolf: Die focale Infektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Inaugural-Dissertation. Breslau 1931.

Hauberrißer: Zur Diagnostik der Herdinfektion. D. M. W. 1934.

Klemm: Oralsepsis. Dissertation. Berlin 1931.

Koch, F.: Die Stellungnahme der Inneren Medizin zur Frage der Herdinfektion. Paradentium Nr. 3, 1931.

Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934.

Loos, O.: Zahnärztliches zur Herdinfektion. Verh. d. Ges. f. innere Medizin. 1930.

Osten-Sacken: Klinische Beobachtungen und bakterielle Untersuchungen über Herdinfektion. D. M. f. Z. 1931.

Platt, Robert: Die Wirkung der Entfernung septischer Herde auf den Verlauf der Nephritis. Zentralblatt 1932.

Schottmüller: Ueber den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektion der Zähne und Allgemeinerkrankungen. D. M. W. 1922.

Seegal, David: Zentralblatt Nr. 71.

Trauner: Die Zähne als Eingangspforte für eine Tiefeninfektion. Zentralblatt für Chirurgie 1926.

Lebenslauf.

Als Sohn des Apothekers Heinrich Winkler und seiner Ehefrau Helene, geb. Christin, wurde ich am 15. Januar 1915 zu Wemding (Schwaben) geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule zu Gunzenhausen kam ich an die dortige Realschule und erwarb mir an der Oberrealschule zu Ansbach das Zeugnis der Reife. Ab April 1935 studierte ich an den Universitäten Würzburg und Erlangen Zahnheilkunde.